

**Івано-Франківський національний медичний
університет**

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

ГДН

- ГДН – швидко прогресуючий важкий стан, обумовлений невідповідністю можливостей апарату зовнішнього дихання метаболічним потребам органів та тканин, при якому настає максимальне напруження компенсаторних механізмів дихання і кровообігу з наступним їх виснаженням. Навіть при максимальному напруженні компенсаторних механізмів не забезпечується нормальний P_{aO_2} та P_{aCO_2} .
ГДН завжди супроводжується порушеннями гемодинаміки.

■ ГДН – нездатність легень перетворити притікаючу до них венозну кров в артеріальну.

(А.П. Зільбер)

ГДН

- Гіпоксія – $P_{aO_2} < 70$ мм рт. ст.
- Виникнення шунта, розвиток гіпоксемії та гіпоксії, внаслідок порушення дихальних та не дихальних функцій легень, стають одними із провідних ознак ГДН.
- Тест – збереження гіпоксемії після 20 хв. інгаляції 100% O_2 .

Види гіпоксій

- Гіпоксична
- Легенева (паренхіматозна)
- Циркуляційна
- Гемічна (анемія, патологічні гемоглобіни, гемоліз)
- Гістотоксична (тканинна, гіпероксична)

Гіпоксична гіпоксія

- Нестача кисню у вдихуваному повітрі:
 - підйом на висоту;
 - розгерметизація літальних апаратів;
 - несправність ізолюючих протигазів;
 - помилки з під'єднанням балонів;
 - асфіксія;
- Принцип лікування: оксигенотерапія.

Паренхіматозна гіпоксія

- Викликана порушеннями вентиляції, перфузії легень і дифузії кисню;
- Обструкція дихальних шляхів: (бронхіальний статус, утоплення, аспірація);
- Рестрикція альвеолярної тканини: пневмо-гідро-гемоторакс, пухлини.
- Дифузійні розлади: пневмонія, ГРДС, альвеоліт;

Циркуляційна гіпоксія

- Порушення доставки кисню до тканин через розлади кровообігу (гострий інфаркт міокарду, гостра лівошлуночкова недостатність, ТЕЛА, вади серця тощо);
- Основа лікування — поліпшення інотропізму серця, мікроциркуляції та реологічних властивостей крові;

Гемічна гіпоксія

- Наступає при неспроможності крові виконувати газотранспортну функцію: критичний Hb= 30-40 г/л;
- Анемія (лікування: гемотрансфузія, препарати заліза, фолієвої, аскорбінової кислоти та віт. B₁₂);
- Анемія при внутрішньосудинному гемолізі (лікування: Сода (рН сечі>6) + інфузія кристалоїдів + діуретики + еуфілін);
- Патологічні гемоглобіни (карбоксигемоглобін, метгемоглобін);
- Різкі порушення КЛР: в умовах метаболічного алкалозу (зсув КДО вліво) – зростання спорідненості гемоглобіну до кисню, вивільнення O₂ – зменшується!

Гістотоксична гіпоксія

- Синоніми – цитопатична, тканинна гіпоксія.
- Нездатність тканин засвоїти наявний в крові кисень;
- Причина – ураження ферментних систем (цитохромів), зниження продукції АТФ;
- Типові випадки: отруєння ціанідами;
- Лікування: Келоціанор, Амілнітрит, Цитохром, Цито-мак.

Гіперкапнія

- ГІПЕРКАПНІЯ: $P_aCO_2 > 45$ мм рт. ст.

- Якщо гіпоксія пов'язана з гіповентиляцією (порушення центральної регуляції дихання, м'язового тону, обструктивні та рестриктивні розлади) то до гіпоксії приєднується ГІПЕРКАПНІЯ, яка різко погіршує стан хворих.

Клінічна фізіологія гіперкапнії

- Посилення самої гіпоксії (надлишок CO_2 впливає на криву дисоціації оксигемоглобіну, порушуючи його синтез в легенях).
- Викид катехоламінів – спазм артеріол – ріст ЗПСО – посилення реологічних розладів кровотоку.
- Посилення → ослаблення скоротливості міокарду – електрична нестабільність – порушення серцевого ритму (найчастіше - екстрасистолія).

Класифікація ГДН

- А. Центрогенна ДН
- Б. Нервово-м'язова ДН
- В. Париєтальна (торако-діафрагмальна ДН)
- Г. Бронхо-легенева ДН
 - Обструктивна
 - Рестриктивна (обмежувальна)
 - Дифузійна

А. Центрогенна ДН

- Виникає при травмах та захворюваннях головного мозку, стисненні та дислокації його стовбура, в ранньому періоді після клінічної смерті, при деяких інтоксикаціях (опіати, барбітурати), порушенні аферентної імпульсації.
- Синдром “проклятия Ундины” – одна з форм центрогенних порушень дихання через втрату дихального автоматизму із збереженим умовним контролем.

SOMATOM CR

IVANO-FRANKIVSK REG

IGNATENKO V.M. 1962 M.

64300

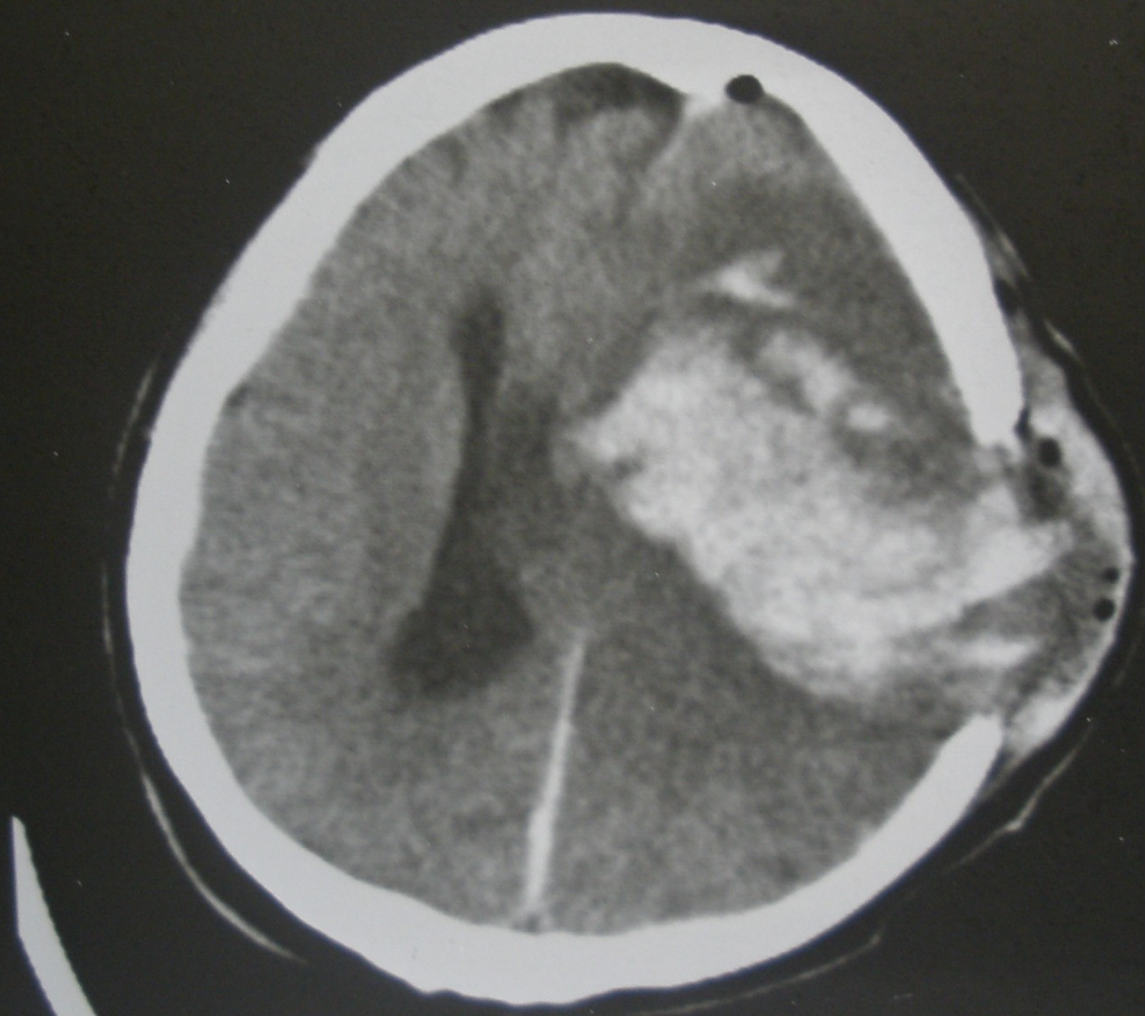
11-OCT-09

FRONT

22:49:46

DU3:084

SCAN 8



TI 5

KV 125

AS .45

SL 8

GT -10

TP 52

REANIM

А. Центрогенна ДН

- Розлади центральної регуляції дихання ніколи не бувають ізольованими, до них, як правило, приєднуються порушення прохідності дихальних шляхів, вентиляційно-перфузійних відносин в легенях.
- Практично всі форми ГДН, особливо на пізній стадії, супроводжуються порушеннями центрального керування диханням.

Б. Нервово-м'язова ДН

- Розвивається при розладах передачі нервового імпульсу дихальним м'язам та порушенні їх функції.
- Виникає при травмах і захворюваннях спинного мозку з ураженням передніх рогів його шийного та грудного відділів, отруєннях курареподібними речовинами, мускаринами, ФОС, після залишкової дії міорелаксантів, судомному синдромі любого походження, міастенії, ботулізмі, синдромі Гійєна-Барре, важких водно-електролітних порушеннях (гіпо- K^+).

В. Парієтальна (торако-діафрагмальна ДН)

- Розвивається при больовому синдромі, пов'язаному з дихальними рухами (травма, ранній період після торакальних і абдомінальних операцій), порушенні каркасності грудної клітки (множинні багатолінійчасті переломи, обширна торакопластика), стиснення легені масивним пневмо-, гемо- чи гідротораксом, порушення функції діафрагми)).
- В таких випадках знижується ДО, а компенсація до певної міри здійснюється тахіпноє.
- Виникають розлади кашлевого механізму, виникає альвеолярна гіповентиляція, розвивається гіперкапнія.
- Гіповентиляція легені чи її долей обумовлює швидкий розвиток ателектазів та запального процесу.



8 6 2006

Г. Бронхолегенева ДН (обструктивна)

- Виникає при порушеній прохідності верхніх (западіння язика, сторонні тіла гортані та трахеї, набряк гортані, виражений ларингоспазм, гематома, пухлини, странгуляція) та нижніх (бронхів) дихальних шляхів — бронхоспазм, бронхорея, порушення відкашлювання, передчасне закриття дихальних шляхів.

Г. Бронхолегенева ДН

Евакуація бронхіального секрету

- В нормі бронхіальними залозами продукується від 10 до 50 мл секрету на добу.
- Його пересування від дрібних до крупних бронхів відбувається під дією поштовхів (до 1000/хв) ворсинок війчастого епітелію бронхів.
- Війки рухаються регулярно і синхронно просовуючи секрет зі швидкістю 0,3-1 мм/хв в дрібних бронхах і до 10-30 мм/хв в трахеї.
- З трахеї та крупних бронхів секрет видаляється за допомогою відкашлювання.

Відкашлювання

Складається з 5 послідовних фаз:

- **Кашлеве подразнення** (відсутнє у коматозних хворих);
- **Глибокий вдих**;
- **Змикання голосової щілини** (відсутнє у інтубованих чи трахеостомованих хворих);
- **Експіраторне напруження при закритій голосовій щілині** (відсутнє при ураженні м'язів видиху чи парезі кишечника);
- **Розкриття голосової щілини** та видих повітря зі швидкістю 5-6 л/с. (не відбувається при відсутності хоча б однієї з вищеперелічених фаз).

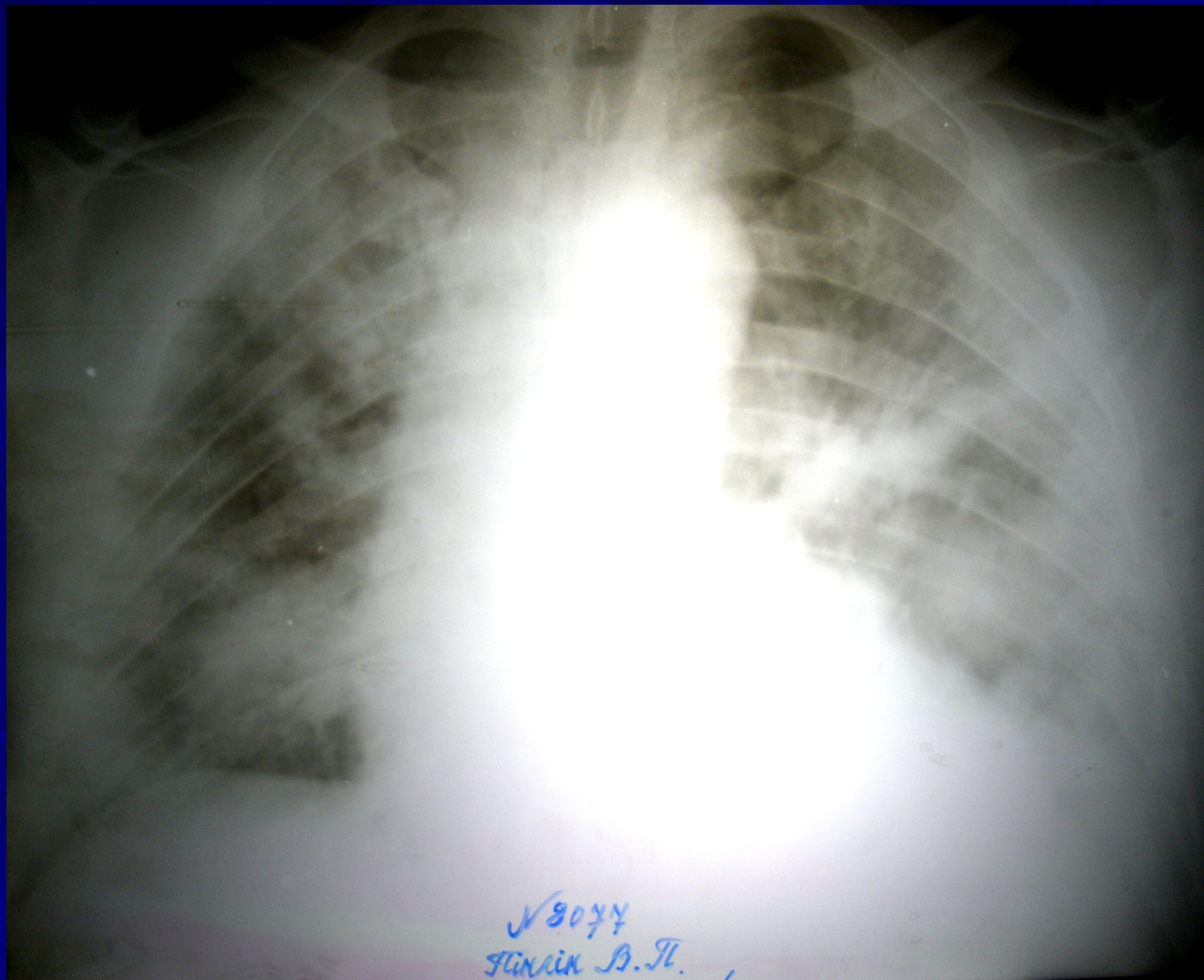
Г. Бронхолегенева ДН (рестриктивна)

- Виникає при травмі та захворюваннях легень, після обширних резекцій і т.п. та супроводжується зниженням еластичності легень.
- Причини: пневмонії, обширні ателектази, нагнійні захворювання, гематоми, пневмоніти.
- Особливим видом рестриктивної ДН є **гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС)**.
- Один з основних механізмів рестрикції при ГДН є зниження продукції та активності сурфактанта, що обумовлює зростання сил поверхневого натягу не лише в альвеолах, але і в бронхіолах та дрібних бронхах. Альвеоли тяжіють до спадіння, виникають множинні необтураційні ателектази, які вкрай важко піддаються розправленню.

Г. Бронхолегенева ДН (рестриктивна)

- Зменшення еластичності легень проявляється зниженням їх розтяжності (C - compliance).
- $C, \text{мл/см водн. ст.} = \text{ДО} / \text{Рплато}$
- **Норма C у здорових людей - 50-150 мл/см водн. ст.**
- Зниження розтяжності легень завжди супроводжується гіпоксемією.

Субтотальна двобічна зливна пневмонія



Механізми компенсації ГДН

- Збільшення кисневої ємності крові за рахунок посилення еритропоезу;
- Зростання ХОД:
 - спочатку через зростання ДО, яке сприяє зниженню шунтування справа наліво, покращенню центральної гемодинаміки, але підвищує споживання кисню - $\dot{V}O_2$;
 - а відтак — тахіпноє (менш вигідний, через великі енерговитрати);
 - при збільшенні ХОД на 44%, енергетична ціна дихання зростає в 5 разів!

Механізми компенсації ГДН

■ Збільшення транспорту кисню.

У відповідь на зниження оксигенації тканин збільшується СВ:

- через збільшення УО (сприятливий тип компенсації);
- через зростання ЧСС і СІ без зростання УІ (несприятливий тип компенсації);

Клінічні ознаки ГДН

(залежать від етіології порушень дихання. Чим глибша гіпоксія, тим більш схожими і загальними стають симптоми, незалежно від причини, яка їх викликала.)

- **Задишка.** Дихання спочатку поглиблене, а згодом частішає. При непрохідності в.д.ш. задишка інспіраторна, при бронхіальній непрохідності – експіраторна.
- При переважанні рестриктивних процесів і шунтування крові справа наліво, дихання зразу частішає.
- Якщо гіпоксемія поєднується з гіпокапнією, то розвиток клінічної картини проходить 3 стадії – зміни психіки, рухового збудження та гіпоксичної коми.
- Якщо гіпоксія поєднується з гіперкапнією (гіповентиляційний синдром), клінічна картина перебігає в 3 стадії – вологої гіперемійованої шкіри, вологої синюшно-багрової шкіри, ацидотичної коми.

Клінічна картина ГДН

(варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

Стадія I. Перші симптоми – зміна психіки (збудження, напруження, негативне відношення до навколишніх людей, скарги на головний біль, безсоння). Шкіра холодна, бліда, волога. Легкий ціаноз видимих слизових оболонок, нігтьових лож. Роздуваються крила носа. Артеріальний тиск (особливо діастолічний) підвищений; тахікардія.

Клінічна картина ГДН

(варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

Стадія II. Свідомість потьмарена, виявляється агресивність, рухове збудження, інколи судоми. Виражений ціаноз шкірних покривів. В диханні приймають участь допоміжні м'язи. Стійка артеріальна гіпертензія (крім випадків ТЕЛА), тахікардія, інколи екстрасистолія. Мимовільний сечопуск, дефекація.

Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

Стадія III. Гіпоксична кома. Свідомість відсутня. Виникають судоми. Зіниці розширені. Шкірні покриви синюшні з мармуровим малюнком. Артеріальний тиск критично знижується. Аритмія. Без енергійної допомоги - смерть.

Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія) = гіповентиляційний синдром

Стадія I.

- Хворі ейфоричні, балакучі, мова уривчаста. Безсоння.
- Шкіра гаряча, гіперемійована, покрита профузним потом.
- Артеріальний та ЦВТ – підвищені. Тахікардія.

Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія)

Стадія II.

- Хворі збуджені, інколи безпричинно веселі, неадекватно оцінюють свій стан.
- Шкірні покриви багрово-синюшні. Рясне потіння, гіперсалівація, бронхіальна гіперсекреція.
- Виражена артеріальна та венозна гіпертензія, стійка тахікардія.

Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія)

Стадія III.

- Ацидотична кома. Поступова втрата свідомості, хворі “заспокоюються”, впадають в карбонаркоз.
- Зіниці спочатку звужені, згодом швидко розширюються до максимуму. Арефлексія.
- Шкірні покриви ціанотичні.
- Артеріальний тиск знижується, пульс аритмічний. Настає смерть.

Інструментальна оцінка тяжкості ГДН

- Найбільш простим та надійним методом дослідження вентиляції та резервів дихання є спірометрія.
- Необхідна співпраця з боку хворого, рідко застосовується в практиці ВРІТ, через громіздкість, важкість стану хворих, їх неадекватність тощо.

Спірометрія



Інструментальна оцінка тяжкості ГДН

Контроль газового складу крові та КЛС

- Бажано одночасно досліджувати артеріальну, центральну венозну та капілярну кров;
- PaO_2 та $PaCO_2$ визначають за допомогою мікрометоду Аструпa;
- Вміст кисню (CaO_2 та CvO_2) вираховують за формулами;
- Величина PaO_2 сама по собі малоінформативна, без врахування FiO_2 . Набагато інформативніше PaO_2/FiO_2 – індекс оксигенації крові (IO);
- У здорових людей при PaO_2 100 мм рт. ст., та диханні атмосферним повітрям $IO = 100 \text{ мм рт.ст.} / 0,21 = 476$;
- Чим вища FiO_2 , тим нижчий IO (якщо PaO_2 не змінилося) ($80/0,4=200$; $90/1=90$);
- Зниження PvO_2 нижче 35 мм рт.ст. свідчить про тканинну гіпоксію, яка може виникнути і при нормальних показниках PaO_2 із-за важких розладів периферичного кровообігу;
- Зростання PvO_2 вище 45 мм рт.ст. може свідчити про шунтування крові зліва направо (периферійний шунт), наприклад, при зсуві кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво.

Газоаналізатор “Мікроаструп”



Газоаналізатор ABL-77





cobas b 221

10 10 2007

Внутрішньолегеневий шунт

Кислород во вдыхаемом воздухе, %	35—45	49—53	66—77	81—95	98—100
PO ₂ во вдыхаемом воздухе, мм рт. ст.	250—325	350—450	475—550	575—675	700—725
PO ₂ в альвеолярном воздухе, мм рт. ст.	200—275	300—400	425—500	525—625	650—675
PO ₂ в артериальной крови, мм рт. ст.	Величина внутрилегочного шунтирования, % МОС				
30	65	66	67	68	69
40	53—54	55—56	57—58	58—59	60
50	41—43	44—46	47—48	49—51	51—52
60	34—36	38—40	40—42	43—45	46—47
70	26—29	30—34	35—37	38—41	41—42
80	23—27	28—32	32—35	36—39	40
90	19—22	24—28	29—32	33—36	37
100	15—19	20—25	26—29	30—34	35
120	10—14	15—21	22—25	26—30	31—32
140	10—14	15—21	22—25	26—30	31—32
160	7—12	14—19	20—24	25—29	30—31
180	5—10	12—17	19—22	23—28	29—30
200	5—10	12—17	19—22	23—28	29—30
220	2—4	5—12	13—18	19—24	25—26
250	0—1	3—10	11—16	17—22	23—24
275	0	1—8	9—14	15—21	22—23
300	0	1—8	9—14	15—21	22—23
325	0	2—6	7—12	14—19	20—21
350	0	2—3	5—10	12—17	19—20
375	0	1	3—8	10—16	17—18
400	0	0	2—6	8—14	15—17

Приблизна діагностика величини шунта

- Вдихання 100% кисню впродовж 20 хв.:
 - $P_{aO_2} > 400$ мм рт.ст. – процеси дифузії і перфузії в легенях нормальні;
 - $P_{aO_2} \leq 100$ мм рт.ст. – шунт 30-50% ХОС;

Визначення ступеня тяжкості ГДН

Показники	норма	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
ЧД	12-16	14-18	20-25	35-40	>40, <8
ХОД, мл/кг • ХВ ⁻¹	Ч	85-130	125-180	180-250	100-150
	Ж	70-115	110-150	150-230	85-140
ДО, мл/кг	Ч	7-8	9-10	9-10	6-7
	Ж	6-7	8-9	8-9	5-6
РаО ₂ , мм рт.ст.	90-100	80-90	70-80	60-70	<60
РаО ₂ /FiО ₂	350-470	300-350	250-300	100-250	80-100
PvO ₂ , мм рт.ст.	37-42	30-35	25-30	35-40	>45, <25
РаСО ₂ , мм рт.ст.	36-44	35-38	30-35	15-30	35-45 i>
ВЛШ, %	<7	7-10	10-15	15-30	>30

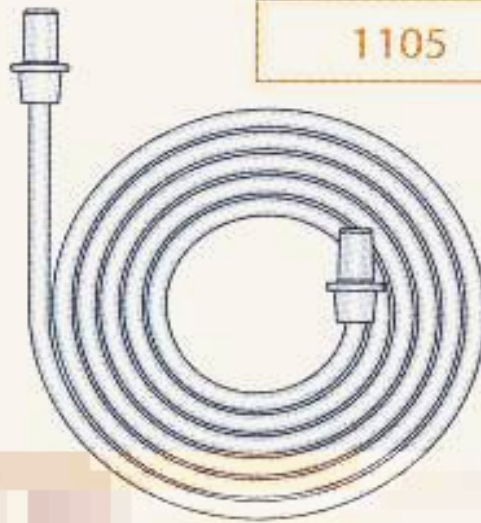
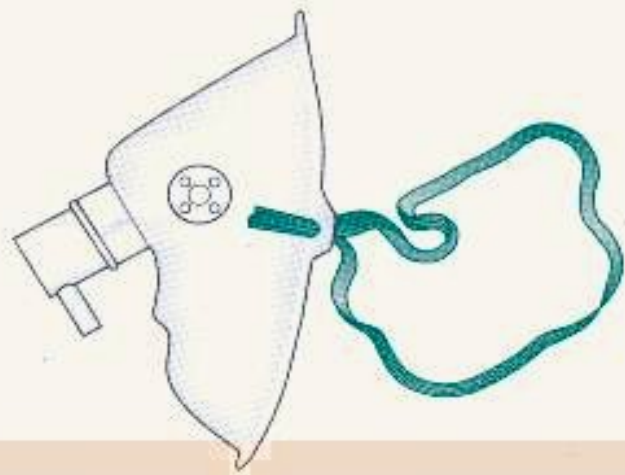
Важкість ГДН

Важкість ГДН	PO_2 , мм рт. ст.	SaO_2 , %
норма	70-98	93-97
помірна	60	90
важка	40	75
Гіпоксична кома	30	< 60
Гіпоксична смерть	20	< 35

**Основа лікування ГДН –
оксигенотерапія та
респіраторна
підтримка**

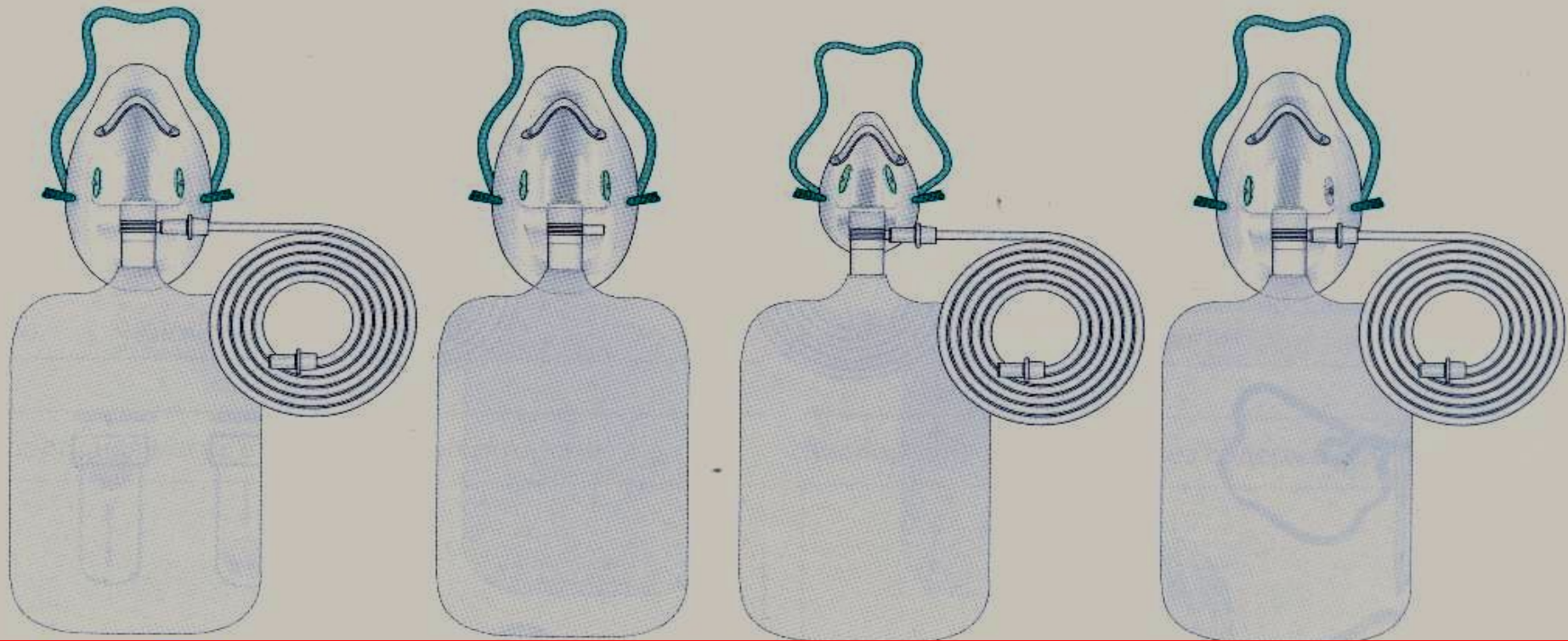
Оксигенотерапія





1105

Маски для інгаляції кисню у високій концентрації з унеможливленням повторного вдиху щойно видихнутого повітря



Інгаляція кисню за допомогою маски з резервуаром



РЕСПІРАТОРНА ПІДТРИМКА

Способи під'єднання респіратора до дихальних шляхів:

- Ендотрахеальна інтубація трахеї
- Ендобронхіальна інтубація
- Трахеостомія
- Черезшкірна інтубація трахеї
- Маскові методи респіраторної підтримки.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ШВЛ (першочергові)

- Якщо ШВЛ ефективна – знижується ЧСС та АТ до норми, позитивні зміни на ЕКГ, нормалізація кольору шкіри і слизових, усунення артеріолоспазму.
- Інколи виникає апное – зниження порогу чутливості дихального центру;
- Ліквідація метаболічного ацидозу;

Несприятливі фізіологічні ефекти ІВЛ

Порушення механіки дихання

Порушення дренажної функції

Порушення альвеоло-капілярної дифузії через інтерстиціальний набряк

Порушення вентиляційно-перфузійних взаємовідносин

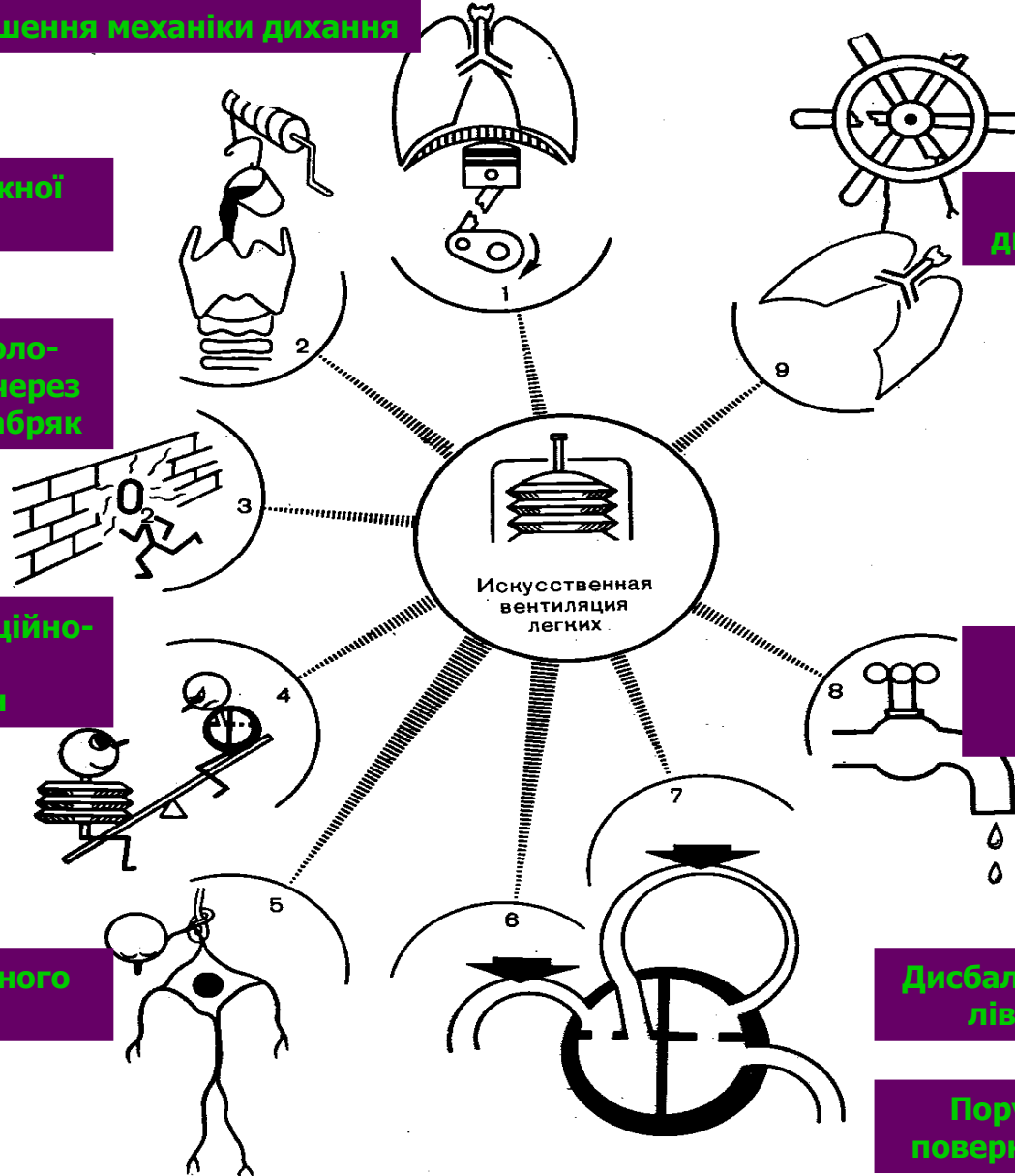
Порушення тканинного газообміну

Порушення регуляції дихання – тривале апноє

Порушення водного балансу – зниження діурезу

Дисбаланс в роботі правих і лівих відділів серця

Порушення венозного повернення крові до серця



ПОКАЗИ ДО ШВЛ

- **Планові** – загальна анестезія;
- **Невідкладна допомога** – ШВЛ показана у всіх тих випадках, коли об'єм спонтанної вентиляції не забезпечує адекватного газообміну;
- **Гіповентиляція**;
- **Апноє**;
- **Нормовентиляція** – при гострих рестриктивних і дифузних ураженнях надмірна робота дихання. ШВЛ не збільшить поступання O_2 з легень, але знизить його споживання м'язами; нерівномірність вентиляційно-перфузійних взаємовідносин; лікування судомного синдрому (епістатус, правець, еклампсія).

ПРОТИПОКАЗИ ДО ШВЛ

- Абсолютних немає
- Існують протипокази до певних режимів ШВЛ.

Автоматичні дихальні апарати (респіратори)

- Частотні – Лада, Віта, Млада, Практивент;
- Об'ємні – РО;
- Таймциклічні – Анестар, Медіморф;
- По тиску – ДП-2;
- Змішані – Фаза, Бриз, Серво-вентилятор;

Працювати на найскладнішому респіраторі так же просто як і грати на піаніно, якщо знаєш на які клавіши натискати.



Ургентний перевід хворого на ШВЛ

- Преоксигенація;
- Атропін 0,01 мг/кг;
- Гіпнотик + прийом Селліка;
- Релаксанти;
- Оротрахеальна інтубація трахеї ЕТТ №8, контроль розміщення трубки (натискання на грудину);
- Роздування манжетки, припинення прийому Селліка, продовження ШВЛ;
- Введення зонду в шлунок через ніс;

РЕСПІРАТОРНА ТЕРАПІЯ.

Параметри ШВЛ.

Стратегія – нормовентиляція!

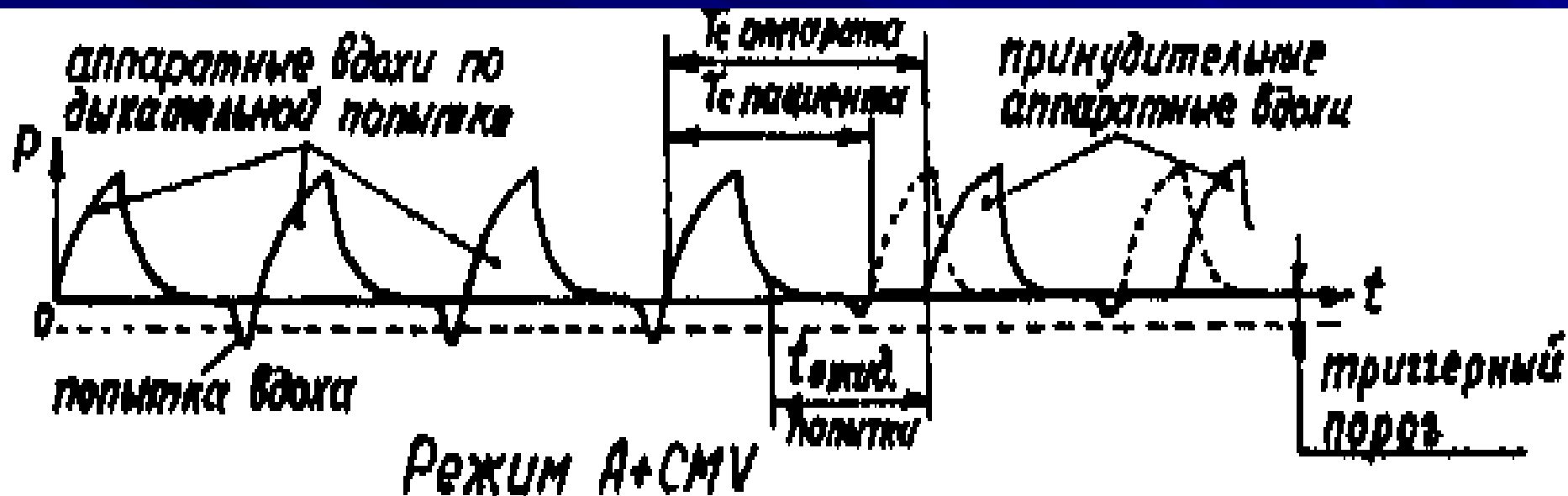
- ЧД=16-18/хв;
- ХОД=100-120 мл/кг/хв;
- ДО= 8-10 мл/кг;
- PaO_2 = 90-100 мм рт.ст.;
- SaO_2 =96-99%;
- $PaCO_2$ = 36-40 мм рт.ст.

Допоміжна вентиляція легень

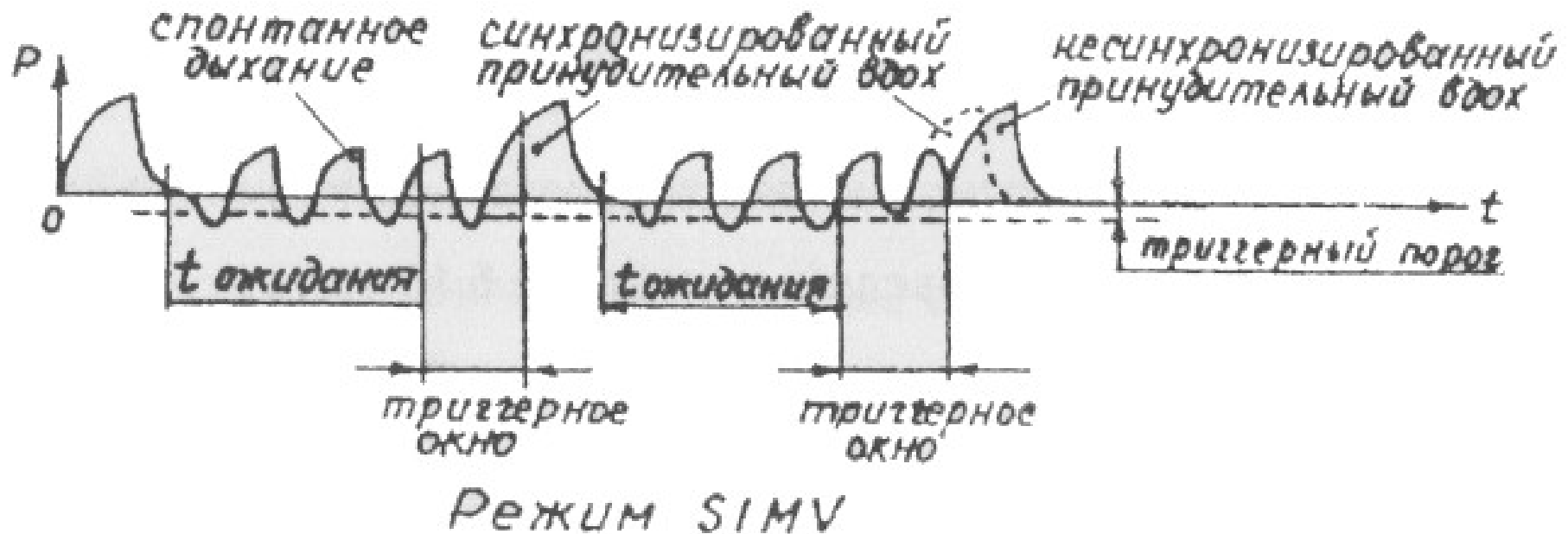
- Дозволяє хворому підтримувати самостійне дихання;
- “Міст” між ШВЛ та спонтанним диханням;

A + CMV

Assistant Controlled Mechanical Ventilation



Переміжна примусова вентиляція SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)



CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

Режим SB+BLF



Режим SPAP (SB+PEEP+BLF)

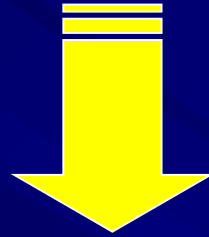
ШВЛ в режимі ASV



Респиратор Hamilton Raphael



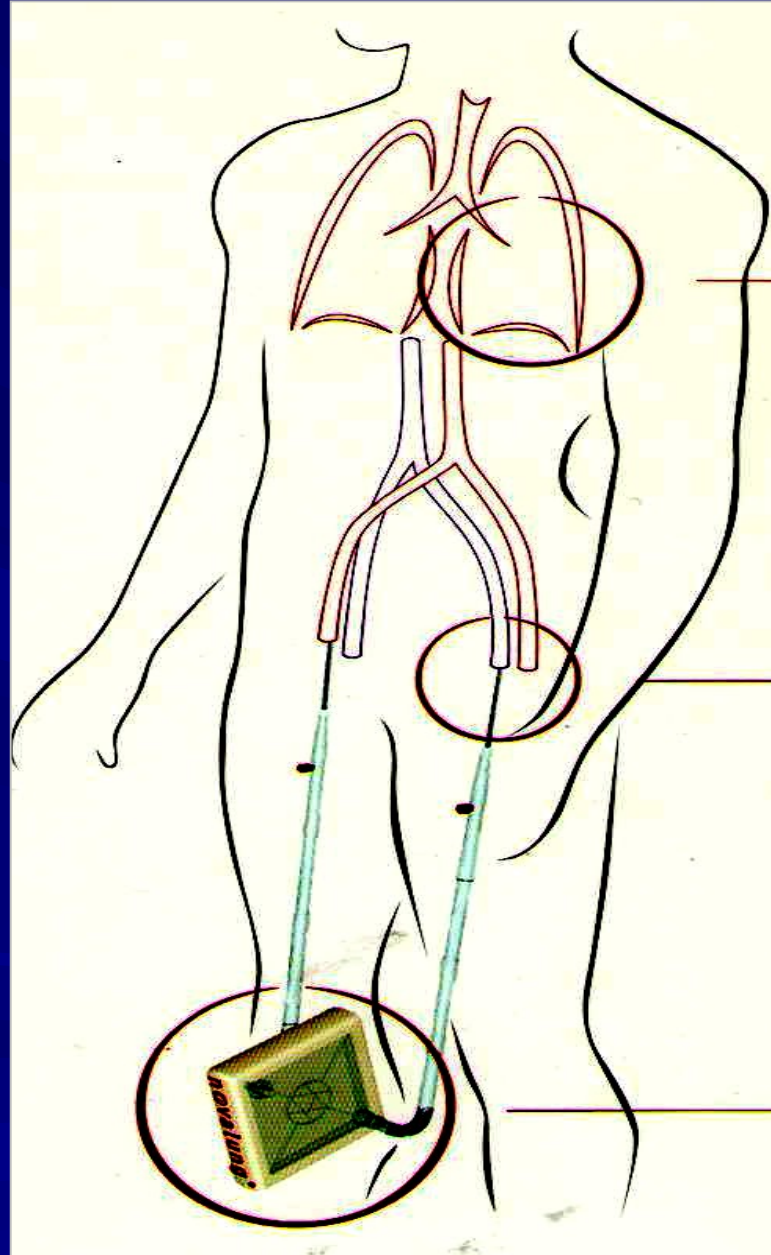
**Що робити, коли оксигенотерапія
та ШВЛ не ефективні?**



**Екстракорпоральна мембранна
оксигенація крові**

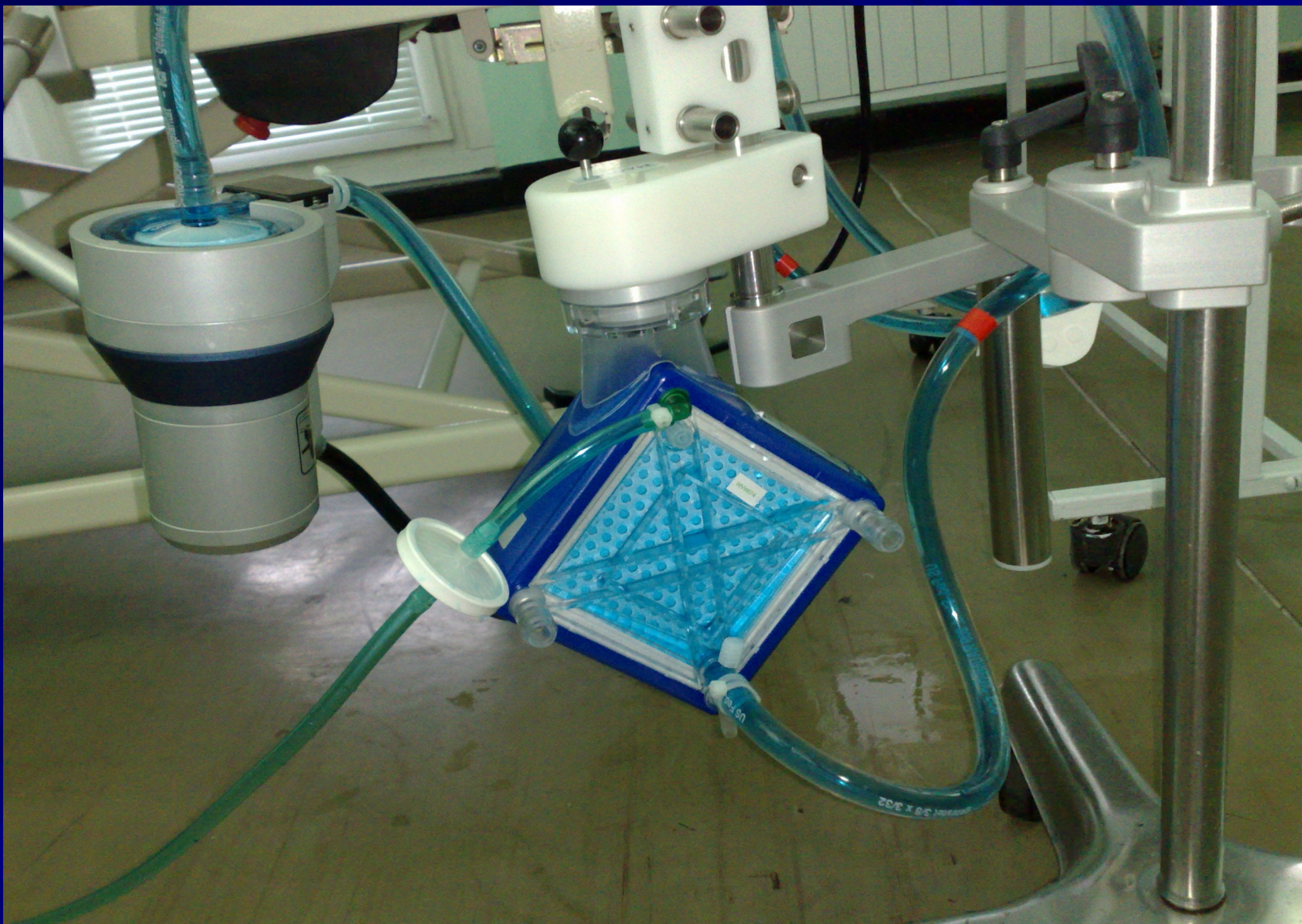
- ЕКМО - метод тимчасової артеріалізації крові за допомогою мембранного оксигенатора;
- Методика – Nova lung, Rota flow;
- Тривалість – 14-29 діб;

Система NovaLung





Мембранный оксигенатор



Тренінг по Rota flow



Тренінг по Rota flow





Синдром сонного апноє

- Вид розладу сну, при якому внаслідок обструктивних чи центральних причин у людини виникають багаточисельні затримки (зупинки) дихання;
- Зазвичай супроводжується хропінням;
- Найчастіша причина смерті під час сну;
- “Золотий” стандарт лікування - CPAP



